

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Mayer ZISMAN

Né le 29 Mai 1893, à Ploeshti (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CLAUDICATION INTERMITTENTE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHEL
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	Marcel LABBE
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	GOUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GROGIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

Professeur de Thérapeutique
Médecin de l'Hôpital Beaujon

*Que nous sommes heureux de
remercier ici pour le grand hon-
neur qu'il nous fit en acceptant de
présider notre thèse.*

*Nous n'oublierons pas son pré-
cieux enseignement qui sera tou-
jours pour nous un guide certain.*

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de tendre affection.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE DOLLY-ZISSU

A MES FRÈRE ET SŒURS

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant plus d'un an, dans le service de notre maître, le Dr Josué, un malade atteint de claudication intermittente, et avons cru bon, de refaire, à ce propos une étude d'ensemble de ce curieux syndrome, décrit pour la première fois chez l'homme par Charcot, en 1858, en abordant quelques points nouveaux de pathogénie, et en précisant quelques symptômes récemment mis en valeur et particulièrement nets chez notre malade ; l'étude des pulsations artérielles, appréciée par l'oscillomètre de Pachon, et les phénomènes vaso-moteurs observés sur le membre malade après les mouvements spontanés ou provoqués.

Mais rappelons à ce propos quelques-unes des nombreuses observations que nous avons consultées, et dans lesquelles ces phénomènes étaient particulièrement accusés et fidèlement décrits.

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous tenons à remercier notre maître, Monsieur le Docteur Josué, de nous avoir permis d'étudier dans son service le malade si intéressant dont nous rapportons l'observation.

DEFINITION — HISTORIQUE

« La claudication intermittente est une impuissance motrice douloureuse, nulle dans l'état de repos survenant seulement par accès déterminés par le fonctionnement du membre, c'est-à-dire par l'exercice de la marche ». Telle est la définition donnée par Charcot dans la magistrale description qu'il fit du syndrome, pour la première fois chez l'homme, en 1856.

Ajoutons dès maintenant que ces accès résultent de l'ischémie qui se produit dans le membre atteint, à la suite de l'oblitération partielle de l'artère nourricière, oblitération produite le plus souvent par l'athérome, mais qui peut résulter aussi d'autres causes.

*
* *

Les médecins vétérinaires ont, de tout temps, eu leur attention attirée sur la claudication intermittente chez le cheval, affection fréquente chez cet animal ; aussi de nombreux travaux lui furent-ils consacrés et des causes multiples furent reconnues.

Ce n'est pourtant qu'en 1831 que Bouley ajoute aux causes déjà connues l'oblitération des artères, et établit un rapport de cause à effet entre cette oblitération et de nombreux cas de claudication intermittente.

Les mémoires successifs de Gurtl (1838), Hetwig (1843) et surtout ceux de Goubaux (1846) et de Bouley (1856), fixèrent définitivement les caractères cliniques de l'affection.

*
* *

Chez l'homme, c'est à Charcot qu'on doit la première description (1856) de la claudication intermittente, qu'il rapprocha de celle qu'on observait chez le cheval. Sa remarquable observation, qu'on retrouvera dans la thèse de Sabourin (1873), est caractéristique ; les résultats fournis par l'autopsie permirent seuls de rapprocher ce cas de ceux qu'on observe chez le cheval.

C'est alors que Charcot, recherchant les faits analogues chez l'homme, dit n'avoir rencontré que l'observation de Barth (1835), observation minutieusement et parfaitement décrite ; les lésions artérielles n'avaient pas été soupçonnées ; l'autopsie montra une oblitération complète de l'aorte abdominale.

A la suite du mémoire de Charcot, quelques observations, furent publiées par Jaccoud, Guéneau de Mussy (1869), Sabourin (qui fit sa thèse en 1873), etc...

Les travaux plus récents ont confirmé en somme le travail de Charcot « qui a laissé peu de choses à faire sur la question (Sabourin) ».

Citons les travaux d'Erb (qui donna au syndrome le nom de Dysbasia angio sclérotica), Dejerine qui différencie nettement ce syndrome de celui de la claudication intermittente de la moelle épinière, et les communications plus récentes de Launois, Thomas et Lévy-Valensy, Babinski et J. Heitz....

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est à l'oblitération des artères nourricières des membres que Bouley rattacha en 1831 une variété de claudication intermittente qu'on observe chez le cheval, affection relativement fréquente chez cet animal; on sait maintenant que cette oblitération, qui peut être de causes diverses, est due le plus souvent au développement au niveau de l'endartère de la larve d'un nématode, le sclerostoma equinum qui vit dans le gros intestin du cheval (Déjerine).

C'est l'oblitération de l'artère iliaque primitive droite que Charcot trouva en 1856 à l'autopsie d'un malade, chez lequel il avait décrit le syndrome auquel il a donné le nom de claudication intermittente par analogie avec ce qu'on avait depuis longtemps décrit chez le cheval.

Depuis les observations se multiplièrent, et montrèrent en même temps que si l'on trouvait toujours à l'origine une oblitération généralement partielle d'un gros tronc artériel nourricier du membre, le siège et la nature même de l'oblitération étaient très variable.

Siège de l'oblitération. — L'oblitération artérielle doit être recherchée depuis l'aorte abdominale jusqu'aux artères de la jambe et du pied.

Dans quelques cas (Cas de Barth 1835. Archives générales de médecine ; Cas de Rénon, Lœderich et Mazaix...) l'obstacle fut retrouvé au niveau de l'aorte abdominale.

Le plus souvent, c'est au niveau de l'iliaque primitive, l'iliaque externe, femorale, surtout que siège l'oblitération.

D'autres fois, enfin, l'obstacle est situé plus bas ; au niveau de la poplitée ou des tibiales.

Matière de l'obstacle. — Est loin d'être univoque, et il est curieux de noter que le premier malade chez lequel fut vraiment individualisé le syndrome, celui de Charcot, était atteint d'un anévrysme de l'iliaque primitive, cause vraiment exceptionnelle de claudication intermittente.

1° *Athérome et Artérite.* — Mais dans l'immense majorité des cas il s'agit de lésions qui doivent être rattachées soit à l'athérome, ou à l'artérite chronique. En somme c'est la question de l'Endartérite oblitérante dont Friedländer avait voulu faire une entité morbide spéciale.

En fait, ainsi que le fait remarquer Josué, on sait maintenant « qu'on a réuni sous une même rubrique des cas relevant de processus pathologiques différents, et que les lésions observées et classées sous le nom d'endartérite sont loin d'être identiques... »

Dans la plupart des cas il s'agit d'altération de nature athéromateuse : coagulations qui se produisent au niveau d'une ulcération athéromateuse, soulèvement d'une plaque calcaire, avec ulcération et coagulation secondaire. C'est

le cas le mécanisme que l'on retrouvera le plus fréquemment.

Dans d'autres cas, on constate des lésions d'artérite chronique syphilitique en particulier qu'il faut savoir différencier des lésions d'athérome dont elles se distinguent nettement (Josué), et dans ces cas l'oblitération est due soit à des bourgeonnements conjonctifs de la tunique interne, soit à la thrombose au niveau de l'endartère ulcérée.

« Le diagnostic anatomique, dit Josué, est du reste souvent fort difficile, étant donné la fréquence des lésions athéromateuses chez les syphilitiques, et l'association possible des deux altérations dans une même artère »

2° *Autres causes* : A côté de ces lésions, de beaucoup les plus fréquentes, on a pu retrouver à l'origine de la claudication intermittente :

Un anévrysme (cas de Charcot).

Une embolie (cas de Nothwagel), mais c'est là un fait exceptionnel, car le plus souvent l'embolus entraîne la gangrène du membre ou la mort rapide.

Une compression d'une artère par une tumeur voisine.

Les ligatures enfin, d'un gros vaisseau nourricier (fémorale, poplitée) semblent bien pouvoir donner lieu au syndrome de claudication intermittente, et nous parlerons tout à l'heure des cinq cas rapportés par Babinski et J. Heitz.

ETIOLOGIE

Causes prédisposantes

1° **Age.** — L'âge est un facteur étiologique de première importance : l'immense majorité des cas s'observe *entre 40 et 65 ans*. Sur les 36 cas réunis par Erb on n'en trouve que quatre entre 30 et 40 ans et cinq entre 61 et 70 ans.

2° **Sexe.** — La prépondérance du sexe masculin est encore plus grande que pour l'artério-sclérose en général (20 femmes et 80 hommes environ sur 100), puisque dans sa statistique Erb trouve 2 femmes contre 36 hommes, soit près de 95 0/0 des malades du sexe masculin.

3° **Races. Conditions sociales.** — La Russie est la terre classique de ce syndrome ; qui paraît plus fréquent aussi en Allemagne.

De nombreux auteurs signalent sa fréquence chez les Israélites.

Les conditions sociales enfin interviennent aussi : la plu-

part des observations notent l'influence du travail intellectuel exagéré, des émotions, des affaires, du jeu, les abus des plaisirs, ce qui explique sans doute que la plupart des cas s'observent dans la clientèle riche.

Mais d'autre part il n'est pas douteux que l'excès de travail manuel, joint il est vrai à une mauvaise hygiène, ait aussi une certaine influence, et assez nombreuses sont ces observations chez des ouvriers à métier pénible ou exigeant une station debout prolongée : boulangers, garçons de café, etc., etc... Nous mêmes avons eu l'occasion de voir deux cas de claudication intermittente chez deux anciens garçons de café ; mais l'on connaît la fréquence de l'éthylisme dans cette profession.

Causes déterminantes

I. Artério-sclérose. — Les causes déterminantes du syndrome sont la plupart du temps les multiples causes, si souvent associées, de l'artério-sclérose, et il arrive fréquemment du reste qu'on retrouve chez le même malade, à côté du syndrome de claudication intermittente, diverses manifestations de l'artério-sclérose : petits signes de l'artério-sclérose de Josué, ou bien signes plus accusés d'une localisation prédominante des lésions.

C'est dire que nous retrouvons souvent à l'origine un ou plusieurs des nombreux facteurs de la sclérose artérielle :

Infections, comme le paludisme, le rhumatisme, la grippe, la fièvre typhoïde (Vulpian 1884) ;

Intoxications, comme le saturnisme ;

Auto-intoxications, comme la goutte, l'obésité ;

Mais nous insisterons plus particulièrement sur quelques facteurs étiologiques que l'on retrouve à l'origine de l'artério-sclérose en général mais qui, chose étrange, apparaissent avec une fréquence particulière dans les cas de localisation qui donnent lieu à la claudication intermittente.

Ces causes, dont la fréquence, est du reste très différemment appréciée par les auteurs, sont : le tabac, l'alcool, le froid, le diabète, la syphilis enfin, dont nous étudierons spécialement le mode d'action, et dont la fréquence est très contestée.

1° *Le tabac* : De très nombreux auteurs (Erb, Goldflam, Vasconcellos) sont d'accord pour mettre au premier plan l'influence du tabac.

Parkes Weber rapporte dix observations de claudication intermittente chez des ouvriers de manufactures de tabac, non syphilitiques.

Goldflam, incrimine le tabac sous toutes ses formes et cite des cas typiques de boiterie intermittente chez des sujets jeunes et des femmes travaillant dans les manufactures de tabac.

Erb, réunissant tous les cas publiés en 1904 note le tabagisme 38 fois sur 45 cas, parmi lesquels 14 cas où il était la seule notion étiologique que l'on pût invoquer.

Nous-même l'avons rencontrée dans nos observations.

2° *L'alcool* est plus discuté, et son rôle est souvent difficile à apprécier, étant donnée la fréquence de l'éthylisme dans le milieu nosocomial. On ne peut cependant lui nier une certaine influence sur l'apparition du syndrome ; nous rappelons sa fréquence relative chez les garçons de café.

3° *Le froid* : Agissant localement sur les pieds, surtout le froid humide (bains froids prolongés, station dans la neige, gelure des pieds) est souvent signalé ; Erb, l'ayant fréquemment rencontré comme élément étiologique unique le place par ordre de fréquence immédiatement après le tabagisme, avant l'éthylisme.

4° *Le diabète* : Est à rechercher toujours chez les malades atteints de claudication intermittente ; beaucoup insistent sur sa fréquence relative, de même chez des malades atteints de gangrène sénile. Mais faisons observer que certains ne lui reconnaissent pas un rôle déterminant, et Erb ne le rencontrant que 4 fois sur 36 cas, ne le cite qu'en dernier lieu.

II. La syphilis : La syphilis peut, ainsi que le fait remarquer Josué, intéresser les artères et déterminer des phénomènes d'oblitération de deux façons différentes : d'une part, comme facteur d'artério-sclérose ; d'autre part, par des lésions véritablement spécifiques d'artérite chronique syphilitique ;

Nous avons vu plus haut, à propos de l'anatomie pathologique de la claudication intermittente, la distinction qui s'impose entre les deux lésions.

Mais quoi qu'il en soit, le rôle étiologique de la syphilis est très diversement apprécié par les auteurs :

a) Pour Erb, Parkes Weber, Leo Buerger etc..., elle ne jouerait qu'un rôle secondaire. En 1910, Erb, sur 36 cas, n'avait rencontré la syphilis que 3 fois ; en 1911, sur 14 cas nouveaux, il ne trouve que 3 syphilitiques.

b) Plus récemment, au contraire, André Thomas et Levy Valensi, Dehon et J. Heitz et d'autres auteurs ont insisté au contraire sur sa fréquence. Recherchant systématiquement la syphilis dans les antécédents des malades (commémoratifs, signe d'Argyll, leucoplasie, etc...), sans tenir trop compte de la réaction de Bordet-Warsermann assez souvent négative, mais se basant surtout sur les bons résultats donnés par le traitement mercuriel ou arsenical, Dehon et J. Heitz concluent à la fréquence de la syphilis. Sur 14 cas, ils trouvent 7 cas où elle peut être démontrée par les commémoratifs, des signes concomitants de spécificité, ou la réaction de Wassermann. Sur 2 de ces cas, d'ailleurs, le traitement anti-syphilitique s'est montré inactif.

Citons encore les cas de Vascoucellos, de Curshmann, de Schlesinger, de J. Pick, de Vaquez et Bricout, de Kraus, dans lesquels la syphilis a été prouvée et traitée avec succès.

Il semble cependant résulter de tout ceci que la syphilis « qui aime les artères » et se fixe avec tant de prédilection sur l'aorte et les artères cérébrales, semble être bien moins souvent à l'origine de l'oblitération des artères des membres qui donne lieu au syndrome de la claudication intermittente.

L'on sait qu'au contraire la claudication d'origine médullaire est pour ainsi dire toujours due à l'artérite syphilitique de vaisseaux de la moelle.

PÂTHOGÉNIE

Ainsi que l'ont fait constater les autopsies d'une part, l'expérimentation d'autre part, le syndrome de la claudication intermittente est causé, comme le dit Charcot « par une oblitération plus ou moins complète des troncs artériels principaux d'un ou de plusieurs membres, avec perméabilité des branches artérielles secondaires permettant le rétablissement plus ou moins facile de la circulation. »

C'est donc à l'ischémie, mais à l'ischémie imparfaite qu'est due l'apparition du syndrome, car si l'oblitération est trop parfaite et brutalement créée comme dans l'expérience classique de la ligature de l'aorte abdominale (1) on ne tarde pas à voir s'installer une paralysie permanente des membres (1 heure après la ligature) avec douleurs et anesthésie, puis une rigidité également permanente de ces membres paralysés. D'autre part, si on laisse en place la ligature, on ne tarde pas à voir apparaître la gangrène des membres, de

(1) Cette expérience, pour garder sa valeur, devra faire porter la ligature, sur la partie toute inférieure de l'aorte, ainsi que le fait observer Déjerine, pour éviter l'ischémie de la moelle, et par suite un mécanisme différent de la paraplégie.

même que chez l'homme l'oblitération brutale d'une artère importante (embolie) ou l'oblitération lente mais arrivant à être complète (gangrène sénile) amène la mortification, la nécrobiose des tissus. (Nous verrons du reste que c'est là le processus évolutif du syndrome).

C'est donc à l'*ischémie relative* qu'il faut rapporter le syndrome. Mais comment expliquer son *intermittence*, qui en fait le caractère si particulier ?

1° L'obstacle permanent qui se trouve placé sur les voies artérielles laisse passer une quantité de sang suffisante à l'état de repos, mais insuffisante pendant le travail, d'où intermittence du syndrome qui n'apparaît qu'à la suite de l'effort, telle est l'explication de Bouley, Goubaux, Charcot, Ollivier, Potain, etc...

En effet Claude Bernard a montré par ses expériences que la quantité de sang reçue par le muscle pendant le travail est six fois plus grande que celle qui est nécessaire pendant le repos. Et si cet afflux supplémentaire n'est pas possible il survient une sorte de rigidité cadavérique des muscles, avec crampes. (Charcot. *Soc. de biologie*, 1870, P. 146).

D'autre part Helmholtz, au cours de ses expériences, interrompant le cours du sang destiné au muscle, voit celui-ci, au bout de peu de temps refuser de se contracter.

Voilà donc suffisamment expliquées la crampe, la douleur, l'impotence et la raideur survenant d'une manière intermittente, à la suite d'efforts musculaires.

2° Mais plus récemment, plusieurs auteurs se basant sur l'apparition de certains troubles vaso-moteurs et de modifications de l'amplitude des battements artériels du membre

malade, pendant la crise, font intervenir un autre facteur qui serait un *spasme artériel*, de telle sorte que pendant le travail musculaire, au moment même où l'apport sanguin devrait être plus fort, il diminue au contraire par le fait du spasme surajouté, de l'ensemble de l'arbre artériel du membre.

André Thomas et Lévy-Valensi ont particulièrement insisté sur ce mécanisme, qui pour eux serait nécessaire à la production du syndrome. Ces auteurs expliquent ainsi l'abaissement de la température locale qui se produit au moment de la crise ; mais Sabourin qui avait parfaitement observé ces symptômes l'expliquait par ce fait que les muscles accaparaient, pour pouvoir continuer à se contracter, tout le sang disponible dans le membre, d'où l'anémie de la périphérie. Ils expliquent aussi par le spasme, la diminution des oscillations artérielles que l'on constate au niveau des artères du membre au moment de la crise, et cette constatation, comme nous le verrons, semble en effet démonstrative.

« Sous l'influence de l'effort, disent ces auteurs, la circulation locale devient plus active et réclame un apport sanguin plus abondant. Cet appel rencontre un obstacle au niveau du rétrécissement artériel constitué habituellement par une endartérite pariétale non oblitérante. L'action de cette augmentation de pression sur la paroi vasculaire est comparable, dans une certaine mesure, à celle de la boule olivaire qui essaie de franchir le rétrécissement urétral ou œsophagien ; il provoque en même temps la douleur et le spasme.

... Notons à ce propos l'importance de l'état névropathique du sujet et la fréquence du syndrome chez les intellec-

tuels, les nerveux, chez tous ceux que « leur existence ou leurs antécédents font des névropathes occasionnels ou héréditaires ».

Ce spasme serait donc, pour ces auteurs, nécessaire, et c'est par son absence qu'ils expliquent que les nombreux blessés de guerre qui ont subi la ligature d'un gros tronc artériel ne présentent pas, par la suite, à leur connaissance, de claudication intermittente.

A cela, il est vrai, Babinski et J. Hertz opposent 5 observations de boiterie intermittente parmi 15 blessés de l'hôpital Buffon ayant subi la ligature de la fémorale ou de la poplitée. Mais ces auteurs reconnaissent par ailleurs l'importance du spasme artériel surajouté.

3° Est-ce à dire que le spasme artériel, sans oblitérations artérielles préexistantes, peut, à lui seul, provoquer de la claudication intermittente, comme le veulent Curshmann et Oppenheim ? Nous pensons que non avec la très grande majorité des auteurs ; André Thomas et Lévy-Valensi croient nécessaire malgré l'importance du spasme surajouté, un obstacle artériel préalable ; Babinski d'autre part constate après épreuve du bain chaud une augmentation des oscillations artérielles dans les cas de simples spasmes artériels qui ne s'accompagnent pas de syndromes de claudication intermittente, tandis qu'il n'a pas de modifications dans les cas de syndromes de claudication, qui correspondent donc pour lui toujours à une oblitération vasculaire.

ETUDE CLINIQUE

Le syndrome clinique de la claudication intermittente est vraiment caractéristique, bien individualisé par ce fait que tous les troubles font défaut pendant que les membres sont au repos, et n'apparaissent que par suite du travail musculaire, de la marche en particulier, au bout d'un temps plus ou moins long, suivant les cas.

Syndromes subjectifs. — Il en résulte un caractère bien particulier des signes subjectifs, magistralement décrits par Charcot dans son observation princeps, signes qu'on retrouve dans presque toutes les observations :

Au repos, le malade ne ressent aucun trouble.

Pendant la marche, il n'éprouve d'abord rien d'anormal ; puis, au bout d'un temps variable, de quelques minutes à demi-heure et plus, il ressent au niveau des pieds ou des mollets une douleur d'abord légère, mais rapidement plus intense, de caractère variable, sous forme de cuissons ou de brûlures, quelquefois d'élancements ; puis de la raideur apparaît : c'est la crampe douloureuse, la contracture qui amène d'abord la claudication, puis l'impotence absolue,

malgré tous les efforts et la volonté du malade, qui est obligé de s'arrêter.

Après quelques minutes de repos, la douleur cesse ; les mouvements du pied redeviennent faciles.

Le malade peut reprendre sa marche, mais doit, après quelque temps, s'arrêter à nouveau, en proie à une nouvelle crise.

Symptômes objectifs. — Ce sont là, on le voit, des signes caractéristiques, qui s'accompagnent de symptômes objectifs non moins importants qu'il y aura lieu d'envisager également à l'état de repos, pendant et après la crise douloureuse.

Etat du pouls des divers segments du membre. —

Au premier plan se place l'état du pouls.

Au repos, on recherchera soigneusement et au niveau de chaque membre les pulsations de la pédieuse, des tibiales antérieure et postérieure, de la poplitée et de la fémorale ; on les trouvera soit totalement disparues, soit affaiblies ; le plus souvent : disparues à la partie inférieure, au niveau de la pédieuse, affaiblie au niveau de la poplitée ou de la fémorale quelquefois.

Pendant la crise douloureuse, non seulement les pulsations sont toujours disparues au niveau des segments artériels où l'on avait déjà constaté leur absence dans la période de repos, mais l'affaiblissement de l'onde sanguine dans les segments supérieurs est encore plus marqué à ce moment.

Cette absence du pouls est un symptôme de très grande valeur, que l'on doit rechercher avec soin, sur un membre

en état de résolution musculaire et suffisamment réchauffé, car sa constatation nous permettra, comme nous le verrons, d'éliminer l'origine médullaire de la claudication.

Babinski et J. Heitz font remarquer qu'on peut l'observer aussi dans certains cas de spasmes vasculaires accompagnant des troubles moteurs plus ou moins frustes d'origine réflexe ou centrale ; l'épreuve du bain chaud permet alors, d'après ces auteurs, de faire facilement réapparaître les pulsations en cas de spasme, tandis qu'elle se montre sans effet en cas d'oblitération artérielle vraie.

Signalons enfin que la possibilité d'une anomalie anatomique, de la pédieuse en particulier, peut être une cause d'erreur ; il ne faut donc pas se hâter de conclure à l'oblitération artérielle avant un examen approfondi, et sans recourir à l'épreuve de l'oscillomètre.

Oscillométrie. — On emploiera l'oscillomètre de Pachon avec grand brassard, et l'on pourra ainsi noter au niveau des différentes artères non seulement les pressions maxima et minima, (ou, lorsque l'onde sanguine est très faible, la hauteur manométrique au niveau de laquelle apparaissent et disparaissent les oscillations), mais encore et surtout la qualité elle-même de ces oscillations :

Leur *amplitude*, d'une part, qu'on lira facilement sur l'hémi-cadran du boîtier gradué.

La *hauteur* de ces oscillations d'autre part, suivant qu'elles s'inscrivent plus ou moins loin du zéro du cadran.

Il faut savoir aussi que chez des sujets normaux examinés couchés, à la même heure et avec le même brassard ; on trouve :

Au niveau de la *radiale*, les oscillations les moins amples et les moins hautes.

Au niveau de l'*humérale* et des *tibiales* des oscillations d'amplitude et de hauteur sensiblement égales, avec des variations en plus et en moins, en tout cas, toujours plus amples qu'au niveau de la *radiale* de 3 à 4 divisions.

Au niveau de la *fémorale*, les plus amples et les plus hautes, dépassant en amplitude celles de la *tibiale* de 3 à 4 divisions.

Il faut savoir cependant que ces écarts peuvent être plus accentués, même chez des sujets normaux, et ne tenir compte pour conclure au rétrécissement artériel que des différences très accusées, de dix divisions par exemple.

En cas de claudication intermittente, on notera le plus souvent :

Le brassard étant placé immédiatement au dessus des malléoles (*tibiale*) : pas d'oscillations ou oscillations très faibles, de une à deux divisions.

Le brassard étant placé au dessus du genou (*fémorale*) : oscillations moins amples et plus basses que du côté opposé (si celui-ci est sain) ou d'autres fois oscillations normales.

D'autre part, après marche d'épreuve, au moment de la crise douloureuse, si l'on reprend exactement les mêmes observations, l'on verra que les oscillations sont toujours absentes au niveau des segments où elles manquaient déjà, qu'elles sont au niveau des autres segments du membre malade moins amples, moins hautes, et qu'elles ne se montrent enfin que dans un écart moindre des chiffres de la pression manométrique. C'est là un argument qui plaide en faveur du spasme artériel surajouté au moment de la crise.

Tels sont les importants renseignements donnés par l'oscillométrie, surtout précieux dans les cas latents, et quand on a des difficultés à apprécier le pouls des pédienses.

Ils permettraient en outre d'après Cawadias et J. Heitz de situer avec une certaine précision le siège de l'obstacle vasculaire. Certains auteurs font cependant observer qu'il y a souvent discordance entre les indications données par l'oscillomètre et les constatations faites à l'autopsie ; et c'est souvent plus haut qu'on ne pensait qu'on retrouve l'oblitération ou le rétrécissement.

Troubles Vaso-moteurs. Angiospasme et Angioparésie. — A côté des modifications du pouls, l'examen objectif permet de constater dans la très grande majorité des cas, des troubles vaso-moteurs bien particuliers, et particulièrement nets dans nos observations.

Au repos, ils sont assez variables : quelquefois on est frappé par la pâleur spéciale du pied et de la jambe, qui sont au toucher plus froid que du côté sain. Plus souvent encore, on constate une teinte cyanotique plus ou moins marquée avec froideur des téguments. Si cette cyanose est très discrète ou fait défaut, on peut très souvent la mettre en évidence en laissant le pied quelques instants en position déclive, pendant au bord du lit ; on voit alors, ainsi que l'a d'abord observé Parkes Weber, se dessiner une semelle ou une bottine d'un rouge violacé plus ou moins intense.

A la suite de mouvements, ou par la marche, ces phénomènes vaso-moteurs présentent des modifications bien étudiées par Goldflam.

Oehler avait déjà, à la vérité, signalé une pâleur des té-

guments obtenue par des oscillations imprimées au membre malade, et Erb donne à cette phase première d'anémie le nom de « symptôme d'Oehler ».

Parkes Weber (Lancet 1908) écrivait de son côté : « Si le malade fait des mouvements d'extension et de flexion de l'articulation tibio-tarsienne, la peau du pied perd en moins d'une minute son aspect congestionné et devient blanche comme de l'albâtre ».

Mais Goldflam (Neurologische Zentralblatt 1910) pousse plus loin l'observation et décrit aussi les phénomènes vasomoteurs qui se montrent successivement :

1° Si on soulève et on abaisse à plusieurs reprises la jambe primitivement placée en position horizontale ;

Ou si, les jambes étant pendantes, on leur imprime une série d'oscillations, on observe successivement :

a) d'abord une *pâleur* excessive (pâleur d'albâtre ou de cadavre) des pieds et de la partie inférieure de la jambe, pâleur qui s'installe subitement ou lentement, et disparaît par le repos immédiatement ou d'autres fois peu à peu.

b) à cette phase succède une deuxième phase de *rougeur* ou hyperémie d'autant plus intense et d'autant plus durable que les mouvements préalables ont été plus importants.

2° Par la marche, on observe des phénomènes analogues : quand les douleurs apparaissent, la jambe devient d'une pâleur excessive.

Dès qu'il y a arrêt des douleurs, la coloration reparaît et fatalement se montre une hyperémie prononcée, d'autant plus prononcée que la marche a été plus longue, et qui disparaît au bout de quelque temps.

A la vérité, Erb a constaté que cette pâleur par les mouvements imprimés à la jambe apparaissait même chez des sujets normaux. Goldflam le reconnaît de son côté, mais dans le cas de claudication intermittente le symptôme apparaît plus vite et devient bien plus intense, ainsi qu'on peut le voir par comparaison avec le côté sain ou peu atteint.

Ces phénomènes d'angiospasme et d'angioparésie qui existent, d'après Goldflam dès le début de la maladie, sont pour cet auteur très importants au point de vue du diagnostic à cette période.

En même temps que ces troubles vaso-moteurs on note souvent une altération légère des diverses *sensibilités*, quelque peu affaiblies mais non disparues.

Les *réflexes* sont normaux ou quelquefois diminués, signe différentiel important avec la claudication médullaire qui s'accompagne de réflexes très exagérés, souvent même de trépidation épileptoïde.

Un certain degré d'atrophie musculaire a été enfin signalé dans diverses observations.

Formes frustes. — A côté de la forme typique que nous venons de décrire existent des cas frustes, qui passent souvent inaperçus, considérés et traités comme des névralgies, du rhumatisme, etc...

Ce sont des malades qui n'éprouvant au repos aucun trouble, présentent après une marche plus ou moins prolongée quelques troubles sensitifs, des crampes, une tension plus ou moins douloureuse des mollets, tous phénomènes qui disparaissent au bout de quelques minutes de repos.

C'est dans ces cas qu'il sera important de rechercher avec

soin le pouls de la pédieuse et de la tibiale postérieure, l'amplitude comparative des oscillations au Pachon, et le signe de Goldflam.

Evolution. — Le syndrome s'installe d'ordinaire progressivement et va en s'accroissant ; on a cependant décrit des formes à début brusque. Il débute généralement d'un côté mais le plus souvent passe au bout de quelques années du côté opposé (Erb.).

Sa suite évolutive est l'oblitération totale, d'où gangrène sénile ou mieux nécrobiose des tissus ; et en cela elle se distingue nettement de la claudication médullaire qui, elle, évolue vers la paraplégie spasmodique.

Mais cette évolution vers la nécrobiose n'est pas obligatoire, et un traitement bien conduit joint à une hygiène sévère préserve souvent de cette complication, et amène même des améliorations durables.

DIAGNOSTIC

Diagnostic Positif. — Le diagnostic s'affirmera surtout :

Sur des signes fonctionnels qui apparaissent par accès au bout d'un certain temps de mouvements volontaires, de fatigue des membres, et disparaissent par le repos ;

Sur des signes objectifs caractérisés par la disparition ou la diminution des pulsations artérielles et des oscillations à l'appareil de Pachon, et par les troubles vaso-moteurs apparaissant par les mouvements passifs ou actifs.

Diagnostic différentiel. — On éliminera facilement ainsi quelques syndromes d'origine nerveuse, artérielle ou vaso-motrice, parmi lesquels nous citerons :

1° *Les douleurs sciatiques, articulaires, goutteuses*, qui ne peuvent guère ressembler qu'aux formes frustes du syndrome, mais qu'on éliminera facilement par l'étude des pulsations artérielles.

2° *La paralysie bulbaire asthénique d'Erb Goldflam* est caractérisée par une impotence fonctionnelle causée non par des

douleurs ou des crampes, mais par l'épuisement. Elle se manifeste d'abord et surtout au niveau des nerfs crâniens. Enfin la réaction électrique myasthénique de Jolly (épuisement des contractions musculaires après plusieurs excitations faradiques) est positive.

3° *L'aeroparesthésie de Schultze* se traduit par des douleurs avec troubles vaso-moteurs et paresthésie siégeant plus souvent au membre supérieur, mais quelquefois au membre inférieur, troubles qui ne sont pas produits par la marche, mais surviennent au contraire souvent la nuit.

4° *La Maladie de Raynaud* est un curieux syndrome, qui s'observe surtout aux membres supérieurs, et caractérisé par des troubles vaso-moteurs d'origine nerveuse, avec deux stades de syncope et d'asphyxie locales, avec sensation d'onglée, survenant brusquement sans cause, ou par le froid, et pouvant à une période avancée aboutir aux troubles trophiques décrits sous le nom de gangrène symétrique des extrémités.

5° *L'Erythromélgie de Weir Nutchell* est une névrose angio-paralytique qui s'oppose à la précédente (névrose angio-spastique). Elle siège surtout aux pieds, mais ne saurait être confondue avec la claudication intermittente car elle donne lieu à des crises douloureuses survenant au repos, exagérées cependant par la marche, accompagnées de chaleur, de gonflement des téguments et d'augmentation de la température locale, avec sécrétion sudorale exagérée.

Mais dans toutes ces affections, fait capital, les *pulsations artérielles* ne sont jamais diminuées, et dans l'érythromélgie elles sont même augmentées très nettement.

6° *Claudication intermittente de la moelle épinière* individua-

lisée par Déjerine, par défaut d'irrigation du rentlement lombaire, donne lieu à un syndrome qui se différencie nettement au point de vue pathogénique, clinique et évolutif, de la claudication intermittente périphérique.

Cliniquement, les malades signalent par la marche plutôt une sensation de poids et de raideur dans le membre malade qu'une douleur véritable. Si l'on observe le malade à ce moment on ne trouve ni cyanose, ni refroidissement, ni diminution des battements artériels.

Par contre les reflexes patellaires et achilléens sont exagérés, avec fréquemment clonus du pied.

Le signe des orteils est fréquent sinon constant; les troubles vésicaux et génitaux sont précoces, on trouve de la lymphocytose rachidienne.

L'évolution de la maladie est toute différente : le début se fait par une jambe, puis plus ou moins tard le côté opposé est envahi et peu à peu apparaît une *paraplégie spasmodique* typique, par un processus infiniment lent.

En pratique, on peut dire que toujours la syphilis est à l'origine du syndrome (Déjerine) d'où nécessité du traitement précoce.

7° *Les Spasmes vasculaires reflexes* décrits par Babinski et Froment se distinguent enfin nettement dans les cas typiques de la claudication intermittente.

Mais dans certains cas où les troubles moteurs sont très discrets, où il y a de la cyanose des membres inférieurs, et où les pulsations de la pédieuse et des tibiales ne peuvent être perçues, le diagnostic pourrait être hésitant. Les auteurs recommandent alors l'épreuve du bain chaud, après lequel les pulsations de la pédieuse reparaissent et l'amplitude des

oscillations augmente beaucoup, dans le cas de spasme artériel reflexe, tandis qu'on n'a aucune modification notable, en cas d'oblitération artérielle.

Diagnostic de la localisation de l'obstacle. — Est souvent difficile.

Peut pour certains auteurs être indiqué par l'étude de l'oscillométrie avec l'appareil de Pachon.

Nous avons vu qu'il n'y avait pas toujours concordance et que l'obstacle siégeait souvent plus haut qu'on ne le croyait.

Diagnostic de la cause. — 1° *L'artériosclérose* sera parfois évidente, caractérisée par les petits signes décrits par Josué ou par des signes de sclérose d'un autre organe ou d'une autre artère.

D'autres fois elle est localisée.

Il faudra, dans tous les cas, chercher à mettre en évidence le ou les facteurs étiologiques qui paraissent prépondérants et rechercher le tabagisme, l'alcoolisme, le diabète.

2° *La syphilis* sera toujours recherchée également, par l'étude des antécédents, des signes concordants comme la leucoplasie, les cicatrices, la syphilis nerveuse, la réaction de Wassermann en sachant bien qu'elle peut être parfois négative, même quand la syphilis est en cause.

Existe-t-il des signes spéciaux permettant de diagnostiquer la nature syphilitique du syndrome ? Curschmann a parlé de brusquerie dans le début ; d'autres d'une évolution plus bénigne, n'aboutissant pas à la gangrène.

En fait, ce sera surtout l'efficacité du traitement suffisamment prolongé, qui donnera le plus de certitude. Mais dans certains cas où la syphilis semble bien être à l'origine de l'affection, le traitement peut être inefficace ; il s'agit sans doute de ces lésions mixtes d'athérome et d'artérite évoluant depuis longtemps qui ne peuvent rétrocéder.

TRAITEMENT

Le traitement de la claudication intermittente est souvent hérissé de difficultés, car le malade se présente souvent bien tard au médecin, les lésions étant déjà difficilement accessibles à la thérapeutique.

Il ne reste alors au praticien que l'espoir d'améliorer le malade, d'enrayer la marche de l'affection vers l'aggravation et les complications, et en particulier la gangrène.

Traitement général

1° Dans la plupart des cas, l'artériosclérose étant à l'origine des accidents, il faudra instituer le traitement hygiénique et médicamenteux de l'artériosclérose, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici.

Au point de vue de l'hygiène, l'abstention du tabac et de l'alcool est ici particulièrement importante.

Les médicaments qui paraissent agir le mieux sur les artères sont les iodures ou les composés iodés, d'une part, les nitrites d'autre part.

L'iodure de potassium sera donné à la dose de 0,50 à 2 grammes par jour, longtemps prolongé, par séries de 20 jours par mois, en surveillant étroitement les réactions pulmonaires, ou la défaillance cardiaque, et les accidents d'iodisme.

L'iodure peut être remplacé, s'il est mal toléré, par les injections ou à défaut l'absorption par voie buccale de Lipiodol, souvent mieux supporté par les malades.

L'administration de l'iodure ou des composés iodés pourra alterner avec celle des *nitrites*, en laissant toujours quelques jours d'intervalle entre les séries des divers médicaments. On prescrira la trinitrine (solution alcoolique au centième) dont on donnera six à douze gouttes par jour à prendre en 3 à la fois, loin des repas, pendant 10 à 12 jours.

2° Lorsqu'on a quelque raison de soupçonner la syphilis, même si la réaction de Wassermann se montre négative, nous avons dit qu'il y a toujours lieu de tenter, avec la prudence nécessaire, un traitement spécifique : on aura recours suivant les cas aux arsenobenzols, si l'état des reins, du foie, et du cœur le permet ; ou aux sels solubles de mercure, cyanure intraveineux, en particulier.

Ce traitement devra être suffisamment prolongé, et les séries renouvelées. Dans certains cas où la syphilis est patente le traitement ne donne aucun résultat.

Mais dans d'autres cas, même si le malade présente à la fois syphilis et artério-sclérose, le traitement pourra amener une rétrocession plus ou moins marquée des symptômes, des infiltrations ou des nodules gommeux pouvant toujours exister au milieu des altérations artério-scléreuses et se résorber par le traitement (Josué).

Traitement local

Sera à surveiller de près, car certains procédés qu'on se-rait tenté d'appliquer ne sont pas, comme le fait remarquer Erb, sans présenter des dangers. C'est ainsi qu'il faudra re-commander d'éviter les bains de pieds froids ou trop chauds, la farine de moutarde en bains ou dans les bas, le massage énergique, la gymnastique.

a) *Hygiène locale.* — Il faudra d'abord préciser avec détail les règles d'hygiène suivante :

Porter des bas de laine ; de larges chaussures qui permettent une bonne circulation. Eviter le froid aux pieds et les pieds mouillés.

Matin et soir faire des frictions locales légères.

Faut-il permettre la marche ? Non, si elle amène très vite la douleur. Si non, ne la permettre qu'autant qu'elle sera suspendue avant l'apparition des douleurs. Quand l'amélioration se dessine franchement, Erb permet la marche « montre en main », donc très soigneusement dosée.

L'état des téguments sera l'objet des soins les plus minutieux : dès la moindre ulcération, mettre le membre au repos complet, et on aseptisera la région avec antiseptiques faibles et peu irritants pour les téguments, comme le salicylate de méthyle, à la fois antiseptique et analgésique.

b) *Les bains chauds mais pas trop chauds*, ont été recommandés pour favoriser la dilatation des vaisseaux. De même les douches d'air chaud.

c) *Les courants galvaniques* sont souvent employés dans le même but : chaque pied est placé dans un récipient conte-

nant de l'eau salée à 35°, chaque récipient étant muni d'une plaque polaire ; on fait passer 10 à 12 milliampères pendant 3 à 6 minutes dans un sens, puis le même temps dans l'autre sens (Erb).

d) *L'hyperémie passive* produite par l'application d'une bande de caoutchouc, modérément serrée, au 1/3 supérieur de la cuisse, et laissée en place pendant 2 h., a donné à certains auteurs de beaux résultats (Cornet, Delagénère).

e) *Les Bains carbo-gazeux* (cure de Royat) agiraient enfin pour certains auteurs (J. Heitz, Carron de la Carrière) en dominant le spasme surajouté à l'obstacle artériel, et amèneraient ainsi une vaso-dilatation salutaire.

Dans ce cas les mensurations successives des oscillations avec l'appareil de Pachon permettent un contrôle thérapeutique intéressant.

OBSERVATIONS

Obs I. (PERSONNELLE). — Le nommé Chant... Jules, célibataire, âgé de 52 ans, mécanicien aux chemins de fer, entre le 24 janvier 1920 à l'hôpital de la Pitié, salle Piory n° 21, dans le service du docteur Josué, parce qu'il souffre depuis six semaines du pied gauche, après quelque temps de marche.

Antécédents : A. H. Père mort d'une affection gastrique ; mère de paralysie.

A. C. Le malade a une sœur de 50 ans, qui est soignée, dit le malade pour une affection de l'appareil circulatoire (?).

A. P. Lui-même n'a jamais été malade avant 1904.

En 1904, il est soigné dans le service de M. Claisse d'une pneumonie droite suivie d'une phlébite double.

En octobre 1918, il est soigné dans le service du docteur Josué pour des douleurs dans les jambes, maux de tête, vertiges.

En 1919, le malade présente pendant une semaine cinq crises d'étouffement.

Le malade nie tout antécédent spécifique ; mais l'éthylisme est net et caractérisé ; le malade est de plus grand fumeur.

Examen du 24 janvier 1920. — Homme vigoureux, bonne constitution, taille moyenne. Nervosité très marquée ; tremblement éthylique.

Il raconte avoir, au bout de quelque temps de marche (sans pouvoir spécifier le temps), des fourmillements dans le pied

gauche, des douleurs dans le mollet, accompagnées d'une sensation de froid ; puis une crampe s'installe, très douloureuse et qui force le malade à s'arrêter, il a alors du mal à réchauffer son pied.

Après quelques instants de repos, la douleur cesse, pour reprendre à nouveau s'il se met à marcher.

A l'examen du pied gauche, on constate que le pied gauche est légèrement plus rouge, d'un rouge un peu bleuâtre que le droit ; il est aussi plus froid ; le malade se plaint du reste même au repos d'une sensation de froid à ce niveau et laisse toujours ce pied recouvert d'une chaussette même dans le lit.

A la palpation des différents poulx on ne sent les pulsations ni à la pédieuse, ni à la tibiale postérieure, ni à la poplitée gauche. Le poulx de la fémorale est perçu mais paraît plus faible que du côté droit.

Avec l'appareil de Pachon on trouve :

Au membre supérieur. Avant-bras droit : Mx 20 — Mn 10. La plus grande oscillation = 3 div. $1/2$ entre 12 et 14.

Avant bras gauche : Mx 19 — Mn 11. La plus grande oscillation = 3 div. à 13.

Membre inférieur. Jambe droite : Mx 22. Mn. 13. Plus grande oscillation = 4 à 15.

Jambe gauche : immédiatement au-dessus des malléoles : pas d'oscillations. Au niveau du mollet : oscillation d'une demi division dans les environs de 13.

Si l'on fait asseoir le malade au bord du lit les jambes pendantes, le pied gauche rougit.

Si dans cette position on imprime des oscillations assez nombreuses à la jambe ; ou si quand le malade est couché, on soulève et on rabaisse alternativement le membre, on voit apparaître une pâleur plus ou moins marquée à ce niveau, suivie après quelques secondes de repos d'une rougeur bien plus marquée qu'avant l'épreuve (signe de Goldflam).

Si l'on fait marcher le malade, celui ci accuse au bout de 2 minutes, des douleurs, puis une crampe dans le mollet. A ce moment la peau prend une teinte albâtre très caractérisée. Si l'on

fait à ce moment coucher le malade, les douleurs cessent au bout de quelques instants et en même temps apparaît une rougeur prononcée du pied et de la partie inférieure de la jambe, qui s'installe lentement et disparaît peu à peu.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'atrophie. Reflexes patellaires achilléens, cutanés normaux. Reflexes oculaires normaux. Pas d'inégalité pupillaire. Aucun signe de spécificité. Pas de leucoplasie. Wassermann négatif.

Appareil pulmonaire : rien à signaler.

Appareil digestif : constipation habituelle. Ni albumine, ni sucre Rien au cœur.

Le 14 février 1920 : Apparition d'une petite escarre au 2^e orteil gauche, petite ulcération sur la partie centrale. Pansement au salicylate de méthyle.

Le 20 février 1920 : La petite ulcération est en voie de dessiccation. Air chaud.

Le 5 mai 1920 : Le malade accuse des douleurs dans la région rétrosternale, avec sensation d'étouffement. Rien d'anormal à l'appareil respiratoire : rien au cœur. Tension Pachon 20 — 11.

Le 21 mai 1920 : Sensation de doigt mort dans l'auriculaire droit, survenant au réveil ; dure 1/2 heure.

Le 22 octobre 1920 : Vue troublée par des points noirs ; flamèches devant les yeux. Amblyopie. Céphalée persistante. Même pression au Pachon.

Le 9 Mars 1921 : Les mollets sont atteints d'un certain degré d'atrophie (le malade est au lit depuis plus d'un an), mais l'atrophie est égale des deux côtés.

Le poulx de la pédieuse, de la tibiale postérieure, de la poplitée gauche n'est toujours pas perçu

Aucune oscillation au Pachon au niveau du coup de pied gauche.

Traitement suivi. — Repos absolu. Localement : air chaud, haute fréquence. Traitement général : le malade a eu successivement plusieurs séries d'iodure de potassium (1 gr. par jour), aspirine (1 gr. par jour). Trinitrine (6 à 20 gouttes progressivement et par périodes de 6 à 8 jours). Aspirine 0 gr. 50 par jour.

Un traitement mercuriel par le cyanure intraveineux n'a pas donné de résultat. (Le Wassermann était négatif).

En somme, il s'agit d'un cas typique de claudication intermittente chez un artérioscléreux, non syphilitique, mais alcoolique et grand fumeur. Les signes vaso-moteurs particulièrement nets chez ce malade, et la rapidité d'apparition des douleurs semblent indiquer un obstacle important (siégeant vraisemblablement au niveau de la fémorale) auquel se joint un spasme très marqué, comme semble l'indiquer un commencement de sphacèle. Donc pronostic réservé au point de vue de l'apparition de la gangrène.

Obs. II. — (Rapportée par le Docteur FISCHER et dans laquelle les troubles vaso-moteurs sont particulièrement accusés) :

« Le malade, âgé de 63 ans, chef de train, a quitté son travail le 27 novembre 1908 pour venir consulter, parce qu'il éprouve par la marche des douleurs de plus en plus accentuées.

Depuis 5 ans, le malade ressentait, à côté de la fatigue qu'en traînait la marche, des douleurs qu'il attribuait à ses pieds plats. Dès qu'il marchait, il éprouvait dans le haut du mollet gauche une douleur qui augmentait par la marche et gagnait le milieu de la plante du pied. C'était, sinon une crampe, un engourdissement avec sensation de froid ; le pied était comme endormi.

A l'examen : absence du pouls à la poplitée gauche.

A droite : le pouls poplité existe ; celui de la tibiale postérieure et de la pédiuse est faible et à peine perceptible, bien que de ce côté il n'y ait momentanément pas de sensations douloureuses.

La couleur de la peau de la jambe gauche est plus pâle que celle de la droite et moins chaude.

Outre les pieds plats, on constate une atrophie nette des muscles de la jambe gauche (35,7 à droite, 35 à gauche).

Mais le plus intéressant, ce sont les symptômes d'ischémie avec hyperémie consécutive que présentent ce malade :

Quand le malade allait et venait dans la chambre, immédiatement après la douleur dans le mollet et dans la jambe, survenait

une pâleur très nette des parties inférieures de la cuisse et de la jambe, qui prenaient un aspect cadavérique. Puis, après la disparition des douleurs, elle reprend de plus en plus couleur, qui devient plus prononcée que celle de la jambe saine, pour aboutir enfin à une hyperémie très caractérisée qui disparaît ensuite peu à peu au bout d'un temps plus ou moins long.

Cette hyperémie débutait près des orteils et s'étendait rapidement à la partie inférieure de la jambe et de la plante du pied

L'apparition des 2 phases de cette angionévrose (spasme artériel et parésie) était d'autant plus intense et durait d'autant plus que la fatigue musculaire des jambes avait été plus grande. Après une marche d'un kilomètre, l'hyperémie fut si marquée qu'elle faisait penser à l'éruption de la scarlatine.

En mettant la jambe au repos, il faut habituellement plusieurs minutes pour que l'hyperémie disparaisse. Mais sitôt que le malade pose 2 à 3 fois son pied par terre, la phase d'hyperémie passe en quelques secondes au stade indifférent d'abord, puis à la phase ischémique.

L'atrophie musculaire doit être attribuée au défaut de circulation artérielle ».

CONCLUSIONS

1° La claudication intermittente est un syndrome assez rare, s'observant surtout chez l'homme de 40 à 60 ans.

2° Son étiologie est très controversée ; le plus souvent elle est celle de l'artério-sclérose avec ses multiples causes prédisposantes et déterminantes, mais parmi lesquelles il y a lieu de retenir le diabète, l'éthylisme, le froid humide et surtout le tabagisme. Quant à la syphilis dont le rôle est si discuté, il y aura toujours lieu de la rechercher et de tenter un traitement d'épreuve, même si la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

3° Le syndrome est bien individualisé au point de vue pathogénique et clinique : Il résulte de l'ischémie qui se produit à la suite de l'oblitération partielle de l'artère principale du membre, causée le plus souvent par l'athérome ou l'artérite, oblitération à laquelle se joint un spasme artériel au moment de l'accès.

4° Le tableau clinique est typique :

Au repos, aucun trouble, aucune douleur ; au bout d'un certain temps de marche apparaissent les douleurs, la crampe, l'impotence et la raideur qui obligent le malade à s'arrêter.

Tout rentre dans l'ordre par le repos. Mais un autre accès survient si le malade reprend la marche.

5° L'oscillométrie est un moyen d'investigation de très grande utilité qui permet de lire avec certitude le signe objectif capital du syndrome : la disparition ou la très grande diminution des pulsations au niveau d'un segment artériel plus ou moins haut situé, qui permet aussi de suivre l'évolution de la maladie.

6° Les troubles vaso-moteurs, apparaissant après des mouvements provoqués ou la marche, sont intéressants au point de vue du diagnostic par leur précocité ; bien décrits par Goldflam ils consistent : en une première phase de pâleur excessive qui se montre au moment où apparaissent les douleurs, et en une deuxième phase d'hyperémie consécutive quand le membre est mis au repos, hyperémie d'autant plus prononcée que l'effort fourni aura été plus prolongé.

7° L'évolution naturelle se fait vers l'oblitération artérielle totale, c'est-à-dire vers la nécrobiose plus ou moins limitée, se distinguant nettement ainsi de la claudication intermittente médullaire de Déjerine qui évolue vers la paraplégie spasmodique. Mais par un traitement approprié et une hygiène stricte, on peut toujours espérer une stabilisation des lésions, et même parfois une certaine régression des symptômes.

Vu, le Doyen, (

H. ROGER.

Vu, le Président,

P. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRÉ THOMAS et LEVY-VALENSI. — Le spasme vasculaire dans la claudication intermittente du membre inférieur. (*Paris médical*, 1918, p. 58.)

BABINSKY et J. HEITZ. — Oblitération artérielle et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Son diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1916, p. 571).

BABINSKI et J. HEITZ. — A propos d'un cas de claudication intermittente par artérite oblitérante. (*Rev. Neurol. Paris*, 1917, p. 257).

BABINSKI et HEITZ. — De la claudication intermittente après ligature de l'artère principale du membre inférieur. (*Revue neurologique*, 1918, tome I, p. 175).

BEAUCHAUD. — Un cas de claudic. intermittente. (*Poitou médical*, Poitiers, 1910, p. 135).

BIERMANN. — Maladies syphilitiques des vaisseaux artériels. Un cas d'aortite et d'artérite oblitérante. (*Deut. med. Woch.* 1911, n° 25).

BOULLAY jeune. — Archives gén. de méd. 1831, p. 425, et Acad. de méd. 18 oct. 1831.

BRAUDENSTEIN. Berl. Klin. Woch. 21 oct. 1912.

BUERGER et KALISKI. — Recherches par la méthode de fixation du complément dans la thromboangite oblitérante. (*Méd. Record*, 15 oct. 1910).

CARRON DE LA CARRIÈRE. — Les hypertendus artériels et bain carbo-gazeux. (*Presse médic.* 1919, p. 349).

CAWADIAS. — (*Soc. de biol.* 1912).

CHARCOT. — Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. (*Compt. rendu Soc. de biol.* 1858, p. 225-238 et *Progr. médic.* 1875 p. 489).

CORNET. — Claudication intermittente et hyperémie passive. (*Journal de méd. Bordeaux*, 1919, p. 427).

CURSCHMANN. — Atypischen Formen med Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. (*Munch, méd. Woch.* 2 avril 1910).

DEHON et HEITZ. — Syphilis et artérite oblitérante du membre inférieur (claudic. intermitt.) (*Archives des mal. du cœur*, 1914, p. 381).

DÉJERINE. — La claudication intermittente de la moelle épinière. (*Presse médicale*, 1911, p. 981).

DELHERIER et LAQUERRIÈRE. — Quelques cas de claudic. intermittente et de commencement de gangrène traités par la haute fréquence. (*Archives d'Electro. méd. Bordeaux*, 1909, p. 787).

DUPRÉ. — Claudication intermittente par artério-sclérose de la moelle. (*Revue neurolog.* 1914, p. 28).

DURAND, VIEL et KAUFFMANN — Claudication intermittente vérifiée par le sphymomanométrie. (*Rev. neurol.* 1918, p. 220).

ERB. — Weber das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässer Krauknngen. (*Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1898).

ERB. — Klinische Beiträge zur pathologie der intermidierenden Hinkels (*Munch. mediz Woch* 24 et 31 mai 1910, 22 nov 1910, 21 nov. 1911).

FISCHER. — (*Munch. mediz Woch.* 1910).

FRIEDMANN. — Intermittierenden Hinken. Berlin, Klin. Woch. 21 oct. 1912).

GAREL. — Claudic. intermitt. du larynx et de la jambe droite. (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1914, p. 543).

GASTON LYON: (*Clinique thérapeutique*, 1920).

GOLDFLAM. — Zur frage der intermittierenden Hinken (*Deutsche*

mediz. Wochenschr 1895 n° 36, p. 587. *Neurol. Centralb.* 1901, n° 5, 1903 n° 21, 1910 n° 1, p. 2).

GOODMANN. — Ueber arteriovenöse Anastomose bei beginnender Gangrän. (*Wiener Klin. Woch* 1913, n° 36).

GOUBAUX. — Sur la paralysie du cheval causée par oblitération de l'aorte postérieure. (*Recueil de méd. vétérinaire*, 1846, p. 578).

HARPE. — Quelques cas de claudication intermittente traités par les bains carbo-gazeux. (*Presse médicale de la Suisse romande*, 1918, p. 429).

HEITZ JEAN. — De l'emploi de l'oscillomètre de Pachon dans le diagnostic de la claudication intermittente. (*Paris médical*, 1913, n° 9, p. 465).

HUNT J. R. — The ischémie lumbago. (*J. Am. M. Ass. Chicago*, 1914, p. 671).

JOSUE. — Traité d'artério-sclérose. (1909, p. 282 et 393).

KOGA G. — Zur Therapie der spontangangrän. (*Deutsch Zeitschr f. Chir.* 1913).

KRAUS. — Claudic. intermitt. du bras. (*Soc. de méd. int. et de pédiatrie de Berlin*, 1912).

LAUNOIS P. E. — La claudic. intermittente. (*Journal de méd. interne*). 1909, p. 345).

LEREBOULLET et HEITZ. — Les maladies du cœur. (*Paris médical*, 1911, p. 99).

LEREBOULLET et J. HEITZ. — Thérapeutique des affections artérielles (*P. médicale*, 1913, p. 103).

LEREBOULLET et HEITZ. (*Paris médical* 1913, p. 103).

LONG E. — Claudic. intermittente de la molle. (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1910, p. 631)

NOCARD (Alfort). — Boiterie intermitt. causée par l'obstruction. (*France médic* 1875, p. 218).

NOTHNAGEL. — Berl. Klin. Wochenschr. 1867, p. 36.

OLLIVIER. — Observation p. servir à l'histoire de la claud. intermitt. (Compte rendu Soc. de biol, 1870, 1871).

PARKES WEBER. — Arteritis obliterans. *Lancet*, 18 janvier 1908, 18 janvier 1913, *Roy Soc. of méd.* mars 1913, mai 1913).

SABOURIN P. A. — Considération sur la claudic. intermittente. (Thèse Paris, 1873).

SCHLESSINGER. — Traitement de la claudicat. intermittente. (*Soc. de méd. int. de Vienne*, 13 février 1913).

SECOUSSE. — Un cas de claudication intermittente. (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1914, p. 101).

VAQUEZ et BRICOUT. — Variétés évolutives des artérites subaiguës et chron. avec ou sans claudic. intermittente. (*Soc. méd. des Hôp.* le 4 juillet 1913).

VASCONCELLOS. — Sur l'étiologie de la claudication intermittente. (*Revue neurol.* 1911, n° 2, p. 713).



TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
Définition. — Historique	7
Anatomie pathologique	10
Étiologie	13
Pathogénie	18
Étude clinique	22
Diagnostic	30
Traitement	35
Observations	39
Conclusions	45
Bibliographie	47



SAINT-AMAND (CHER). — IMP. CLERC-DANIEL

LANE MEDICAL LIBRARY

—
This book should be returned on or before
the date last stamped below.

--	--	--

H111
P232
v.45
1921

Paris. Univ. Thèse

77459

NAME

DATE DUE

